Lane Medical Library

Posttraumatische Peritonitis typhosa bei bestehender typhoser Cholecystitis.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Waldemar Seiler

aus Eisenberg (S.-A.)

Assistenzarzt im Inf.-Leib-Reg. Großherzogin (3. Großherzogl. Hess.) Nr. 117.

Tag der Promotion: 21. November 1910.

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Hildebrand.**

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/postttraumatisch0000wald

Es sei mir gestattet, in Nachfolgendem über einen Krankheitsfall zu berichten, der durch die eigentümliche Kombination seiner Symptome, durch die mannigfachen diagnostischen Schwierigkeiten, die er bot, und durch den unerwarteten Operationsbefund geeignet erscheint, einen aufklärenden Beitrag zu bilden, zu manchen in letzter Zeit häufiger besprochenen im Gefolge von Typhus abdominalis auftretenden Komplikationen.

Es sei zunächst die Krankengeschichte vorweggenommen.

Am 11. Oktober 1910 fand der 44jährige Schleifer Robert B. Aufnahme in der II. medizinischen Klinik des Kgl. Charitékrankenhauses zu Berlin. Er war vollkommen bei Besinnung und gut orientiert, konnte daher die folgenden Angaben über seine Krankheitsgeschichte selbst machen.

Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß B. akute, schwere Krankheiten nie durchgemacht hat. Wohl aber will er seit dem Jahre 1894 „magenleidend“ sein, und zwar klagt er seitdem über Druck und Schmerzen in der „Magengegend“, besonders nach Diätfehlern, Aufstoßen und Sodbrennen. Diese Beschwerden waren in wechselnder Intensität stets bis zur Aufnahme vorhanden, doch waren sie nie so, daß sie ärztliche Behandlung erforderten.

Am 9. September 1910 begann B. auf einen geschäftlichen Verdruß hin über heftige Kopfschmerzen zu klagen.

Erst nach 8 Tagen zog er einen Arzt zu Rate, der Soolbäder anordnete, ohne daß sich der Zustand wesentlich besserte. Er mußte daher seine Arbeit aufgeben, um im Krankenhaus zu Rummelsburg Aufnahme zu suchen. Seine Klagen bestanden damals hauptsächlich in Druckgefühl in der Magengegend, Sodbrennen, Aufstoßen und Kopfschmerz.

Die Diagnose lautete auf Neurasthenie. Anormalitäten des Stuhlganges, Fieber oder andere auf eine Infektionskrankheit verdächtige Symptome wurden nicht festgestellt. Unter der eingeschlagenen Behandlung (Bäder) besserte sich das Befinden des Kranken bald so, daß er am 10. Oktober aus dem Krankenhaus entlassen werden konnte.

Am Abend des Entlassungstages wurde B. beim Spazierengehen von einem Vorübergehenden heftig mit dem Ellenbogen in die „Magengegend" gestoßen, so daß er sofort einen starken Schmerz verspürte. Er ging indessen noch allein nach Haus und legte sich zu Bett.

Da am nächsten Tage die Schmerzen noch andauerten und da Uebelkeit und Erbrechen hinzutraten, ließ sich B. am 11. Oktober in die Kgl. Charité aufnehmen.

Aufnahmebefund und Krankheitsverlauf: Bei seiner Aufnahme klagte B. über heftige Schmerzen in der rechten Bauchgegend, und zwar im oberen Teil unter dem Rippenbogen mehr als im unteren Teil. Bei der Palpation erweisen sich die Bauchdecken als mäßig gespannt; die Berührung der Gegend rechts oberhalb des Nabels löst défense musculaire mäßigen Grades aus.

Die Zunge ist grauweiß belegt, Leber und Milz sind nicht nachweisbar vergrößert, ebensowenig ist ein Tumor

palpabel. Herz und Lunge zeigen keine Veränderung. Der Stuhlgang ist normal.

Die Temperatur beträgt 37,4; der Puls 90 in der Minute ist voll, kräftig, regelmäßig.

In der Nacht vom 11. zum 12. Oktober tritt nunmehr des öfteren Erbrechen hellgrüner, galliger Massen ein. Trotz Morphium kann Pat. der heftigen Schmerzen wegen nicht schlafen.

Am 12. Oktober früh beträgt die Temperatur 38,5, der Puls 110. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck. Der Leib ist leicht eingezogen und sehr druckempfindlich, besonders rechts unter dem Rippenbogen. Die geringste Berührung dort löst ausgesprochene défense musculaire aus.

Die Urinmenge beträgt in 24 Stunden 400 ccm bei einem spezifischen Gewicht von 1030. Zucker oder Eiweiß ist in ihm nicht nachweisbar.

Die roten Blutkörperchen zeigen keine Veränderung, wohl aber besteht eine Hyperleukocytose von 22 800.

Der bedrohliche Zustand des Kranken läßt die Zuziehung eines Chirurgen rätlich erscheinen. Wegen der ausgesprochen peritonitischen Erscheinungen wird unter Berücksichtigung der auf eine Magenerkrankung hindeutenden Anamnese die Diagnose auf Ulcus ventriculi perforatum evtl. auch Epityphlitis gestellt, und Pat. zur Operation in die Chirurgische Klinik der Charité verlegt.

Die alsbald in Mischnarkose vorgenommene Operation nahm folgenden Verlauf:

Nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Mittellinie wird festgestellt, daß es sich um eine allgemeine Peritonitis mit wenigen, flockigen, fibrinösen Niederschlägen und erheb-

lichem serösem Exsudat handelt. Die Appendix zeigt keine krankhaften Veränderungen. Auch am Magen oder Darm ist eine Perforation oder sonstige die Erscheinungen erklärende Erkrankung nicht nachzuweisen.

Auf der weiteren Suche nach dem Krankheitsherde fällt nunmehr bald das Verhalten der Gallenblase auf. Sie imponiert dem palpierenden Finger als ein prall gefüllter, vergrößerter Sack, der jedoch mit der Umgebung weder verwachsen noch verklebt ist. Um die Gallenblase zu Gesicht zu bekommen, wird auf den Medianschnitt parallel dem rechten Rippenbogen und dicht unterhalb desselben ein zweiter Schnitt gesetzt, der eine genauere Untersuchung des offenbar krankhaft veränderten Gebietes gestattet. Die Gallenblase zeigt auf ihrer Vorderfläche auffallend starke Fibrinbeläge, während sich in der übrigen Bauchhöhle nur sehr spärliches, flockiges Fibringerinnsel niedergeschlagen hat. Das darunter liegende Gewebe der Gallenblasenwandung ist uneben und zerklüftet, die Gefäße sind injiziert. Eine Perforation der prall gefüllten und erweiterten Gallenblase ist trotz genauen Nachsuchens nicht nachzuweisen. Nach alledem ist nicht mehr daran zu zweifeln, daß in der Gallenblase beim absoluten Fehlen sonstiger Erkrankungen innerhalb der Bauchhöhle der Ausgangspunkt der Peritonitis zu suchen ist. In dieser Erwägung wird weiterhin die Punktion der Gallenblase angeschlossen, durch die eine reichliche Menge trüber, dünnflüssiger Galle entleert wird. Darauf wird die Punktionsöffnung durch Tabacksbeutelnaht geschlossen, die Gallenblase ringsherum gegen die Umgebung abtamponiert und die Bauchwunde bis auf die Gegend der Gallenblase durch Etagennaht geschlossen. Es besteht dabei die

Absicht, nach Verklebung der Nachbarschaft die Gallenblase nach einigen Tagen zu drainieren.

Das steril gewonnene Punktat wird einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Es wachsen zweifellose Typhusbazillen in Reinkultur, die schon im Ausstrichpräparat in Masse nachzuweisen sind.

Die Operation wird von dem Patienten zunächst gut überstanden. Am 13. Oktober fühlt er sich wohler, die Schmerzen haben nachgelassen, abends ist die Temperatur zur Norm zurückgekehrt.

Am 14. Oktober verschlechtert sich jedoch der Zustand wieder; Patient erbricht, die Pulsfrequenz steigt. Es wird nunmehr die Gallenblase mit dem Thermokauter eröffnet und drainiert. Hierauf tritt subjektiv und objektiv eine deutliche Besserung ein. Die Schmerzen verlieren sich völlig, Patient ist von seinen Leiden wie erlöst. Die Temperatur ist an den nächsten Tagen normal, der Puls voll und kräftig. Nur die bereits bestehende Bronchitis hat sich verschlimmert; sie wird mit Mixtura solvens und Perubalsamspray bekämpft.

Leider hält die anfängliche Besserung nicht an. Trotz der Drainage steigt vom 18. Oktober an die Temperatur staffelförmig auf 38,8 an, und zeigt ein Kurvenbild, wie man es in der 1. Woche des Typhus abdominalis zu sehen pflegt.

Man glaubte denn auch das Fieber auf ein neues Typhusrezidiv beziehen zu müssen, und untersuchte das Blut auf Typhusbazillen. Diese Untersuchung fiel negativ aus. Wohl aber agglutinierte das Serum am 20. Oktober Typhusbazillen im Verhältnis 1 : 1000.

Der Zustand des Kranken blieb nach wie vor bedrohlich.

Er war benommen, die Temperatur schwankte zwischen 37,5 und 38,5, der Puls war klein, unregelmäßig und beschleunigt, so daß zur Digalendarreichung geschritten werden mußte. Dazu behinderte die sich immer mehr verschlimmernde eitrige Bronchitis die Atmung außerordentlich, so daß bereits am 20. Oktober die Prognose absolut infaust zu stellen war. Der Puls betrug an diesem Tage 140, er war sehr klein, die Atmung nur oberflächlich. Der Leib war weich, nicht schmerzhaft, der Stuhl angehalten. Am 23. Oktober starb Patient unter zunehmender Herzschwäche und Coma.

Die am 24. Oktober vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Männliche Leiche mit geringem Fettpolster und mäßiger Muskulatur. Auf dem Leib rechts etwas oberhalb des Nabels eine etwa 15 cm lange Operationswunde, über der Gegend der Gallenblase eine breite Oeffnung, aus welcher ein Drainrohr und ein längerer Gazestreifen hervorragen.

Das Bauchfell ist spiegelnd und glänzend, kein fremder Inhalt in der Bauchhöhle, die Därme sind mäßig gebläht.

Zwerchfellstand beiderseits IV. Rippe. In der Gallenblase, welche mit ihrer Umgebung und einem Teil des Netzes verwachsen ist, befindet sich am unteren Pol eine Oeffnung, welche an beiden Seiten von Nähten flankiert wird.

Lungen: Pleurablätter sind links in ausgedehnterem Maße wie rechts mit einander verwachsen. Im übrigen ist die Pleura spiegelnd und glänzend. Die Farbe der linken Lunge ist dunkelbraunrot, im Oberlappen ist die Konsistenz derb, wenig elastisch, im Unterlappen elastisch und lufthaltig.

Auf dem Durchschnitt ergießt sich aus den Bronchien eine zähe, gelbe, schmierige Flüssigkeit; der Gewebssaft ist blutig, wenig schaumig, trüb. Im Oberlappen sind zahlreiche, kleinere bis Haselnußkern große Abszesse mit dicker, grauer Membran umgeben. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet, die Bronchien im Oberlappen z. T. stark erweitert. Bronchialdrüsen sind geschwollen, schwarz.

Rechts: Die Farbe der Lunge ist braunrot, die Konsistenz im Oberlappen derb elastisch, im Mittel- und Unterlappen weich elastisch. Der Gewebssaft ist stark blutig, wenig schaumig. Im Oberlappen sind im Gewebe zahlreiche graue Pünktchen, welche sich als graue dickflüssige Massen erweisen. Hilusdrüsen geschwollen.

Pericard spiegelnd, glänzend, links beträgt die Herzmuskulatur 1,6—0,6 cm, rechts 0,5 cm; sie ist straff, von brauner Farbe mit kleinen etwas helleren Fleckchen. Im linken Ventrikel sind unter dem Endocard an verschiedenen Stellen kleinere Rötungen vorhanden, die Klappen sind o. B.

In den Coronararterien sind gelbe, sich hart anfühlende Stellen.

Milz: 11:9:2 von rotbrauner Farbe und weicher Konsistenz. Oberfläche spiegelnd, glänzend; auf den Durchschnitt Lymphknötchenzeichnung deutlich.

Die Nieren zeigen keine Besonderheiten.

Darm: Schleimhaut des Colon o. B. Im Blinddarm sind die Gefäße etwas stärker gefüllt. $4^1/_2$ und $13^1/_2$ cm oberhalb der Bauhinischen Klappe je ein etwa erbsengroßes Schleimhautgeschwür mit glatten, nach innen zu eingerundeten Rändern, deren Umgebung etwas dunkler verfärbt ist. Im übrigen Schleimhaut o. B.

Magen: Schwellung und Rötung der Schleimhaut.

Pancreas, Duodenum o. B.

In der Gallenblase einige Steine. Schleimhaut ist mit grauen Zügen durchsetzt, auf ihr liegt in Markstückgröße eine zinnoberrote, schwer von der Unterlage sich ablösende Masse.

Die Umgebung der Gallenblase ist nicht verfärbt.

Leber: 23:5:16, o. B.

Beckenorgane, Halsorgane o. B.

Mesenteriallymphdrüsen nicht geschwollen.

Demnach lautet die Diagnose auf: Abgelaufener Typhus, in Heilung begriffene Typhusgeschwüre. Cholecystitis mit Gallensteinbildung. Bronchopneumonie. Kleine Abszeßbildungen in beiden Lungen, Bronchitis. Alte Pleuritis adhaesiva. Arteriosklerose der Coronararterien.

Ein dem unseren gleichender Fall ist, soweit ich feststellen konnte, in der Literatur nicht verzeichnet, insbesondere konnte ich über den Typhusbazillus als Erreger einer Peritonitis bei fehlender Perforation nichts Einschlägiges finden. Wohl aber muß ich auf einige Arbeiten verweisen, die ganz besonders geeignet sind, Verständnis für die Pathogenese unseres Falles zu wecken und die mannigfachen Beziehungen des unter besonderen Bedingungen in der Gallenblase eines sogenannten Bazillenträgers harmlos schmarotzenden Typhusbazillen zu plötzlichen Rezidiven, zu Eiterungen und Metastasen zu beleuchten.

Die Tatsache, daß es solche Bazillenträger gibt, d. h. Menschen, die bei einer gewissen Immunität gegen die pathogene Wirkung des Typhusbazillus, diese reaktionslos bei sich beherbergen, ist erst in den letzten Jahren genügend

gewürdigt worden. Sehr oft wird es sich dabei um solche Individuen handeln, die „ambulant“ einen Typhus abdominalis überstanden und sich auf diese Weise gewissermaßen aktiv immunisiert haben.

Wie gering die Krankheitserscheinungen bei einem solchen ambulanten Typhus sein können, beweist der Umstand, daß man zweifellos typhöse Veränderungen gar nicht so selten geradezu als Nebenbefund bei Sektionen findet.

So veröffentlicht z. B. Velich im Arch. f. Hyg. 36 Fälle, bei denen die Diagnose Typhus abdominalis erst auf dem Sektionstisch gestellt werden konnte. Von diesen ereilte der Tod 27 aus völliger Gesundheit, 9 waren wohl krank, doch wurde die richtige Diagnose nicht gestellt. Er weist nach, daß in all diesen Fällen die Todesursache weniger im Typhus, als vielmehr in anderen Nebenerkrankungen, besonders Herzfehlern zu suchen war. Ohne diese den Tod und die Sektion herbeiführenden Nebenerkrankungen wäre die Diagnose Typhus wohl nie gestellt worden.

Daß diese Bazillenträger für die Weiterverbreitung der Seuche eine große Bedeutung haben, liegt auf der Hand, und es ist daher nicht zu verstehen, wenn einzelne Autoren meinen, eine Typhusepidemie durch Isolierung der offensichtlich Erkrankten allein bekämpfen zu können. Vielmehr veranlaßt uns auch unser Fall, der von Velich vertretenen Ansicht beizustimmen, daß zu dieser Isolierung noch eine sachgemäße Nahrungsmittelhygiene und Wasserüberwachung hinzutreten müsse.

Wie wir eben gesehen haben, können im Organismus, und zwar meist in der Gallenblase, Typhusbazillen jahrelang reaktionslos schmarotzen; unter besonderen Bedingungen

aber machen sie plötzlich aufflackernde Entzündungserscheinungen, für die man dann in Unkenntnis der schon früher eingetretenen Infektion mit Typhuserregern keine Erklärung zu geben weiß.

So berichtet Dörr in der Wiener Klin. Wochenschr. Bd. 18 die Krankheitsgeschichte einer Frau, die $^3/_4$ Jahr nach einem abortiv verlaufenen Typhus an einer eitrigen Cholecystitis erkrankte. Bei der notwendig gewordenen Operation fanden sich in der etwa Hühnerei großen Gallenblase massenhaft Typhusbazillen in Reinkultur. Die Identifizierung erfolgte durch zahlreiche Züchtungs- und Färbemethoden mit Sicherheit. Außerdem fanden sich Steine, in deren Inneren ebenfalls virulente Typhusbazillen nachweisbar waren. Züchtungsversuche aus dem Blut blieben erfolglos; das Serum agglutinierte verschiedene Typhen bis 1:100.

Auch dieser Patientin war von einem überstandenen Typhus nichts bekannt.

Meist ruft die Anwesenheit der Keime in der Gallenblase keine weiteren Krankheitserscheinungen hervor (Neufeld, Handb. d. pathol. Mikroorganismen), oft aber bleibt sie nicht ohne Einfluß auf das Organ selbst; es stellen sich Cholecystitiden ein, die bisweilen einen leichten katarrhalischen Charakter haben. Andere Male erreicht der Prozeß eine größere Intensität, die Cholecystitis wird eitrig oder nekrotisierend.

Die Zeit zwischen Typhus und Ausbruch der Cholecystitis ist schwankend. Meist schließt sie sich unmittelbar dem Typhus an, bisweilen aber kann sie sich erst nach jahrelanger latenter Wucherung der Typhuskeime in der Gallenblase entwickeln. So wurden z. B. von Hunner und

Writer noch 20 Jahre nach Ablauf der typhösen Erkrankung Typhusbazillen in der Gallenblase nachgewiesen.

Auch von Dungern veröffentlicht einen Fall von Cholecystitis, bei dem erst 5 Jahre nach einem 1882 überstandenen Typhus die ersten Erscheinungen von Seiten der Gallenblase in Gestalt heftiger, kolikartiger Schmerzen im rechten Hypochondrium eintraten. Erst nach $14^1/_2$ Jahren bildete sich hier ein peritonealer Abszeß aus, der dann durch die Bauchdecke durchbrach, und als dessen Erreger Typhusbazillen in Reinkultur nachgewiesen wurden.

Also auch hier ein Fall, wo nach einer Typhusinfektion jahrelange, unbestimmte Beschwerden in der Leber- und Magengegend bestanden (wahrscheinlich chronische Cholecystitis), bis $14^1/_2$ Jahre nach der Infektion in dem Typhusbazillus der Urheber der Beschwerden erkannt wurde. Die Ansicht, daß die nach jahrelangen beschwerdefreien Intervallen immer wieder auftretenden Anfälle durch neue Infektionen der Gallenblase zu erklären seien, verwirft Verfasser bei der Seltenheit solcher primärer Lebertyphen. Zur Erklärung dieser langen Latenzperioden zieht er die an phtisischen Kavernen gemachten Erfahrungen heran, in denen ja bekanntlich Streptokokken lange wuchern können, ohne Erscheinungen zu machen. Erst wenn sie ins Gewebe weiter vordringen wird der Organismus von ihren Giften getroffen, und erst dann kommt es zu hektischem Fieber. Ebenso würden bei einer Infektion der Gallenblase mit Typhusbazillen erst Krankheitserscheinungen eintreten, wenn die Wand der Gallenblase durchwuchert, oder es zur Bildung von Gallensteinen gekommen sei.

Irgendeinen Grund muß es indessen haben, daß der

Typhusbazillus einmal als harmloser Saprophyt schmarotzt, während er bei einer anderen Gelegenheit schwere entzündliche lokale- und Allgemeinerscheinungen hervorruft. Ueber diese Frage äußert sich Melchior wie folgt:

„Die Möglichkeit, daß Typhusbazillen beim Menschen pyogene Eigenschaften entfalten, setzt einen gewissen Grad von Immunität voraus, der sich folgendermaßen näher bezeichnen läßt: Die verlangte Immunität muß ausreichend sein, damit die Typhuskrankheit als Allgemeininfektion zwar überwunden wird, aber diese Immunität ist nicht so vollkommen, daß die Bazillen überall abgetötet werden, so daß dieselben noch unter gewissen Bedingungen eine lokale Reaktion, d. h. Eiterung erzeugen können.“ Melchior schlägt für dieses Verhalten die Bezeichnung „relative Immunität“ vor und beweist die Richtigkeit dieser Theorie durch Hinweis auf die Tatsache, daß diese meist gutartigen Eiterungen größtenteils in der Rekonvaleszenz auftreten. Auch durch Tierexperimente ist der Beweis der Richtigkeit erbracht.

Melchior fährt dann fort: „Die erwähnten zum Eintritt der Eiterung notwendigen lokalen Bedingungen finden ihren Ausdruck in gewissen Gewebsschädigungen, welche einen locus minoris resistentiae darstellen. Solche Gewebsschädigungen können bedingt sein,

1. durch traumatisch entstandene Hämatome,
2. durch chronische Organveränderungen,
3. durch von dem vorausgegangenen Typhus selbst gesetzte Läsionen (z. B. Milzinfarkt).“

Conradi hat für die Eiterung erregende Wirkung des Typhusbazillus eine etwas andere Erklärung. Er unter-

scheidet zwischen spezifischen und nichtspezifischen Giftwirkungen des Bazillus. Der Körper könne sehr wohl immun gegen die spezifischen Gifte sein, während er gegen den Typhusbazillus als Eitererreger noch nicht genügende Schutzkräfte gebildet habe. Beide jedoch stimmen darin überein, daß als auslösendes Moment das Trauma eine große Rolle spiele.

Während es sich hier um die traumatische Entstehung umschriebener typhöser Abszesse handelt, stellte uns unser spezieller Fall noch vor die Frage, ob nicht auch unter Umständen eine typhöse Allgemeininfektion ebenfalls durch ein Trauma ausgelöst werden könne.

Diese Frage ist theoretisch entschieden zu bejahen.

Wie wir oben gesehen haben, sind es die mehr oder weniger ausgesprochenen Immunisierungsvorgänge im Körper, die den Typhus einmal als leichte „ambulant“ zu überstehende Krankheit erscheinen lassen, ein andermal als schwere mit häufigen Rezidiven einhergehende Allgemeininfektion. Schließt man sich der oben zitierten Ansicht Velichs bezüglich der „relativen Immunität“ an, so wäre es sehr wohl denkbar, daß unter bestimmten Voraussetzungen bei plötzlicher unerwarteter Ueberschwemmung des Körpers mit Typhusbazillen von irgendeinem Depot aus, diese relative Immunität eben nicht mehr ausreichend wäre, so daß sich an die lokale nun eine allgemeine Infektion anschlösse. Es könnte dann der Fall eintreten, daß ein bis dahin anscheinend völlig gesunder Bazillenträger plötzlich nach einem Stoß vor die Gallenblase unter heftigen Symptomen eines Typhus abdominalis erkrankte.

Inwiefern solche und ähnliche Erwägungen bei der Dia-

gnosestellung unseres Falles eine Rolle spielten, werden wir später sehen.

Endlich muß ich noch einer Arbeit Erwähnung tun, die ganz besonders geeignet ist, den Zusammenhang zwischen der bei der Operation am 12. Oktober zweifellos festgestellten serofibrinösen, nicht eitrigen Peritonitis mit den in der Gallenblase enthaltenen Typhuserregern zu erklären. Eine Perforation in der Gallenblase oder den Gallenwegen ist weder bei der Operation noch bei der Sektion nachzuweisen gewesen.

Wäre es nun denkbar, daß die Typhuserreger oder deren Toxine, ohne daß eine nachweisbare Perforation besteht, in die freie Bauchhöhle gelangten und dort entzündliche Erscheinungen bedingen könnten?

Clairmont und v. Haberer berichten über einen Fall, der wegen peritonitischer Erscheinungen zur Operation kam.

Es handelt sich um einen 64 jährigen Apotheker, der am 7. Januar 1910 plötzlich mit heftigen Schmerzen in der linken Bauchseite erkrankte. Am 13. Januar trat Icterus hinzu, zu gleicher Zeit ließen die Schmerzen nach, um Ende Januar desto intensiver wiederzukehren. Da weiterhin Symptome von Peritonitis hinzutraten und reichlich freier Erguß in der Bauchhöhle nachzuweisen war, schritt man zur Operation. Diese brachte folgendes Ergebnis. Nach Eröffnung der Bauchhöhle ergießt sich literweise intensiv gallig verfärbte, geruchlose Ascitesflüssigkeit aus der Laparatomiewunde. Das Peritoneum, die Bauchorgane sind stark icterisch verfärbt, die Darmserosa allenthalben leicht injiziert, das Netz ist in ganzer Ausdehnung von körniger Beschaffenheit, zusammengeballt. Im Ductus choledoctus befindet sich ein

etwa Pfirsichkerngroßer Stein, der in die Gallenblase zurückgedrängt, und dann nach deren Eröffnung extrahiert wird.

Einige Tage nach der Operation, nach der sich Patient zunächst relativ wohl befunden hatte, erfolgte unter Kollaps der Tod.

Durch die Obduktion wurde festgestellt, daß es sich um eine eitrige, gallige Peritonitis, in welcher Gram-positive Kokken gefunden wurden, handelte.

In der Gallenblase fanden sich noch einige Steine, ihre Wandung zeigte ausgedehnte Entzündungserscheinungen.

Eine Perforation der Gallenwege konnte trotz eifrigen Suchens nicht gefunden werden, auch keine daraufhin verdächtige Stelle.

Es schien sich also zunächst eine Erklärung für den enormen Erguß und für die allerdings erst postmortal nachgewiesenen Kokken nicht zu finden. Eine etwa operative Peritonitis war nach dem klinischen Verlauf und dem erhobenen Befunde ausgeschlossen. Zur Erklärung zieht Verfasser seine Erfahrungen heran, die er an Hunden mit künstlichem Choledochusverschluß gemacht hat. 4 von diesen gingen nach einigen Tagen völligen Wohlbefindens plötzlich ein. Bei der Obduktion fand sich bei allen 4 ein intensiver Icterus der Bauchdecken, während die übrige Haut und Muskulatur frei war. Im Abdomen fand sich reichlich gallige Flüssigkeit, während Gallenblase und Gallengänge keine Perforation aufwiesen. Trotz absoluten Choledochusverschlusses war die Gallenblase in keinem Fall prall gefüllt.

Es blieb also in diesen Fällen für den massenhaften galligen Erguß im Abdomen der Versuchstiere nichts anderes

als die Annahme eines Durchwanderungsprozesses durch die Gallenblasenwandung übrig.

Einen ähnlichen Vorgang nimmt Verfasser auch für den oben beschriebenen Krankheitsfall an.

Diese Feststellungen und Versuche sind auch für die Erklärung unseres Falles von größter Bedeutung. Sie allein geben uns eine ausreichende Erklärungsmöglichkeit für unser Krankheitsbild, wir müssen daher bei der weiteren Besprechung noch einmal auf das eben angeführte zurückkommen.

Nachdem ich so aus der Literatur die für das Verständnis unseres Falles notwendigen Tatsachen vorangeschickt habe, möchte ich noch einmal kurz auf diesen selbst eingehen. Die Pathogenese unseres Falles ist durchaus nicht eindeutig, und wir müssen uns in mehr als einer Beziehung mit Vermutungen begnügen.

Von vornherein stand im Mittelpunkte des Syndroms die Peritonitis mit ihren alarmierenden Erscheinungen. Als Ursache dieser Peritonitis nahm man mit großer Wahrscheinlichkeit unter Berücksichtigung der auf ein Magenleiden hindeutenden Anamnese ein durch Trauma perforiertes Ulcus ventriculi an. Die Laparatomie ergab, daß man sich in dieser Annahme getäuscht hatte; der Magen zeigte absolut normale Verhältnisse, auch die übrigen Organe der Bauchhöhle waren intakt bis auf die Gallenblase. Sie allein zeigte Veränderungen, die sofort in ihr den Ausgangspunkt der Peritonitis erkennen ließen. Sie war prall gefüllt, stark aufgetrieben, ihre unebene Wandung zeigte dicke Fibrinauflagerungen, und ihre Gefäße waren injiziert. Es handelte

sich also zweifellos um eine Cholecystitis, als deren Erreger sich massenhaft Typhusbazillen in Reinkultur fanden.

Wie erklärt sich nun dieser unerwartete Befund an Typhusbazillen? Zwei Möglichkeiten der Infektion sind gegeben. Entweder handelt es sich um einen Bazillenträger im eigentlichen Sinne, d. h. einen Menschen, der vor Jahren unbewußt einen Typhus überstanden hat und seitdem die Keime in seiner Gallenblase beherbergt. Von hier aus haben sie, durch irgendwelche Umstände veranlaßt, neuerdings eine Allgemeininfektion mit Darmgeschwüren ausgelöst. Oder aber es sind die gefundenen Typhusbazillen nur Reste des in den letzten Wochen überstandenen Typhus, die in der Gallenblase als einem guten Nährboden erhalten geblieben sind, während im übrigen der Typhus abheilte.

Für die erste Annahme sprächen die schon seit 15 Jahren bestehenden schmerzhaften Sensationen in der Magengegend, für die sich am Magen selbst bei der Autopsie nicht die Spur von Erklärung fand. Wohl aber könnten diese Schmerzen als ein Ausdruck für chronische durch Typhusbazillen in der Gallenblase hervorgerufene entzündliche Veränderungen gelten. Auch der außerordentlich geringe Grad der Erkrankung am Darm und in der Milz ließe sich für die erste Annahme verwerten. Man könnte dabei an eine teilweise Immunisierung im Sinne Melchiors denken (s. oben).

Gegen die Behauptung, daß es sich um eine bereits vor Jahren erfolgte Infektion handele, ließe sich anführen, daß ja anamnestisch gar kein Anhalt für einen früheren Typhus gegeben ist, daß ferner der Darm keine alten Typhusnarben aufweist, und daß endlich pericholecystitische Prozesse, die man bei einem so alten Leiden erwarten müßte,

fehlen. Alle diese Einwürfe sind indessen nicht stichhaltig; denn wie wir oben gezeigt haben, kann eine Typhusinfektion sehr wohl, ohne irgendwelche nachweisbaren Erscheinungen auszulösen, überwunden werden.

Immerhin bleibt die Frage des Infektionsmodus in unserem Falle offen.

Die in der Gallenblase befindlichen Typhusbazillen haben nun eine seröse, und in ganz geringem Grade eitrige, Cholecystitis bedingt, für die als auslösendes Moment das Trauma in Betracht kommt. Wir haben oben dargelegt, daß sich typhöse Eiterungen ähnlich den tuberkulösen mit Vorliebe an einem locus minoris resistentiae abspielen. Es ist daher sehr wohl die Frage aufzuwerfen, ob nicht auch in unserem Falle Trauma und Cholecystitis in ursächlichem Zusammenhange stehen.

Diese Frage ist meiner Ansicht nach zu verneinen.

Bei der Operation am 12. Oktober waren seit dem Trauma erst höchstens 36 Stunden verflossen. Es fand sich aber schon jetzt die Gallenblase prall gefüllt und über ihr normales Volumen hinaus gedehnt, ein Zustand, der auf einen Verschluß der abführenden Gallenwege mit gleichzeitiger starker Exsudation in die Gallenblase schließen ließ. Als Ursache für diesen Verschluß kommt nur entzündliche Schwellung der Schleimhaut in Frage, da sich weder bei der Operation noch bei der Autopsie ein Anhalt für Choledochusverschluß durch eingeklemmte Steine fand.

Es ist nun kaum anzunehmen, daß zur Herbeiführung solch tiefgreifender pathologischer Veränderungen eine derart kurze Zeit wie 36 Stunden ausreichend wäre. Vielmehr

müssen sich hier schon seit längerer Zeit entzündliche mit Exsudation einhergehende Prozesse abgespielt haben.

Dazu kommt, daß die Gallenblasenwandung offenbar auch in ihrer feineren Struktur erheblich alteriert war. Schon bei der Betastung und oberflächlichen Besichtigung zeigte sie eine morsche, unebene Beschaffenheit; aber auch das schnelle Eintreten der Peritonitis unmittelbar im Anschluß an das Trauma, ohne daß eine Perforation nachweisbar gewesen wäre, läßt eine tiefergreifende Schädigung ihres mikroskopischen Baues vermuten.

Diese Schädigung ist zweifellos in einer schon länger bestehenden Cholecystitis zu suchen, so daß ein verhältnismäßig so geringer Anlaß wie unser Trauma genügte, durch Schädigung der Serosa eine massenhafte Durchwanderung von Typhusbazillen in die Bauchhöhle zu bedingen. Daß solche Filtrationsvorgänge möglich sind, beweist die oben zitierte Arbeit von Clairmont und v. Haberer. Diese Verfasser haben durch ihre Tierexperimente zweifellos bewiesen, daß schon Choledochusverschluß und die mit ihm verbundenen Stauungserscheinungen die Gallenblasenwandung derart in ihrer Struktur schädigen, daß eine reichliche Durchwanderung von Gallenblaseninhalt in das Abdomen erfolgt. Wenn dem so ist, so ist leicht verständlich, daß auch die in diesem Inhalt suspendierten Krankheitserreger und deren Toxien mitgeschwemmt werden und, am neuen Ort ausgesät, ihre pathogene Wirkung entfalten.

Dieses Durchwandern war bei uns um so leichter möglich, als der ohnehin schon unter hohem Innendruck stehende Gallenblaseninhalt durch den Stoß noch einer weiteren

Drucksteigerung ausgesetzt war, die ein gewaltsames Hindurchpressen nur begünstigen konnte.

Analoge Prozesse mögen sich im Wurmfortsatz abspielen, in dessen Umgebung wir bei Perityphlitis auch oft schwere entzündliche Veränderungen im Peritoneum trotz makroskopischer Intaktheit seiner Wandungen finden.

In unserem Fall waren postmortal Typhusbazillen in der freien Bauchhöhle nicht mehr nachweisbar, und bei der Operation wurden Impfversuche aus der Bauchhöhle leider nicht angestellt. Trotz dieses fehlenden Nachweises der Typhusbazillen in der freien Bauchhöhle scheint mir eine andere zwanglose Erklärungsmöglichkeit für die Entstehung dieser gutartigen Peritonitis nicht vorhanden zu sein.

Bei der Operation wies alles mit Bestimmtheit auf die Gallenblase hin, sie allein war es, die deutliche pathologische Veränderungen zeigte. Nun fanden sich bei der Punktion Typhusbazillen in Reinkultur, die, den von Haberer angenommenen Durchwanderungsprozeß durch die geschädigten Wandungen hindurch vorausgesetzt, in die Bauchhöhle gelangt sein und dort Entzündung hatten hervorrufen müssen. Nach dem früher Gesagten ist es sehr leicht verständlich, daß der Typhusbazillus, der ja seine krankmachenden Wirkungen in so verschiedener Hinsicht zeigt, gelegentlich auch eine Peritonitis bedingen kann.

Der Erfolg der eingeschlagenen Therapie — Ausschaltung der infizierten Gallenblase von der übrigen Bauchhöhle — beweist ebenfalls die Richtigkeit unserer Annahme.

Bald nach der Drainage ließen die bis dahin bestehenden ausgesprochen peritonitischen Erscheinungen nach, und bei der Autopsie war die Peritonitis absolut ausgeheilt, trotz-

dem die Bauchhöhle selbst doch nicht drainiert worden war. Nach Ausschaltung der Gallenblase konnten eben keine neuen Keime mehr nachwandern und mit den bereits eingedrungenen ist das sonst intakte Peritoneum selbst fertig geworden.

Bei der klinischen Beobachtung trat nach einem mehrtägigen fieberfreien Intervall am 6. Tage nach der Operation eine neue Temperatursteigerung auf, und zwar so, daß so gut wie keine Remissionen eintraten, so daß die Temperatur am Morgen meist gleich hoch oder höher als die des vorangehenden Abends war, dazu trat zunehmende Benommenheit und offenbare Exacerbation der ursprünglichen geringfügigen Bronchitis. Aus diesem Krankheitsbild und im Hinblick auf den überraschenden Operationsbefund und seine Deutung nahm man eine neue typhöse Allgemeininfektion an, und zwar ausgehend vom Peritoneum. Man nahm an, daß die in Masse in die Bauchhöhle ausgesäten Typhusbazillen vom Peritoneum resorbiert und in die Blutbahn gelangt seien. An dieser Annahme hielt man noch fest, als die Blutuntersuchung auf Typhusbazillen ein negatives Resultat ergab. Die Gruber-Vidalsche Probe nämlich ergab eine Agglutinationsfähigkeit für Typhusbazillen von 1 : 1000. Da man den Patienten als Bazillenträger ansah, mußte man ja von vornherein einen positiven Ausfall dieser Probe erwarten, aber die Höhe dieses Agglutinationswertes machte es doch sehr wahrscheinlich, daß zurzeit eine allgemeine Typhuserkrankung vorlag. Die Autopsie hat uns eines anderen belehrt. Sie zeigt, daß es sich um einen eben überstandenen Typhus handelt, als dessen Ausdruck die beiden gefundenen Typhusgeschwüre anzusehen sind. Frische Lymphknötchenschwellungen oder Milztumor waren nicht

vorhanden, ebensowenig war der Typhusbazillus aus dem Blute zu züchten.

Demnach müssen wir in unserem Fall die Diagnose: frische, vom Peritoneum ausgehende Typhusallgemeininfektion fallen lassen und uns mit der Feststellung begnügen, daß ein solcher Infektionsmodus bei dem klinischen Verlauf sehr wohl denkbar gewesen wäre.

Als Todesursache ergab weiterhin die Autopsie schwere, eitrige Bronchitis mit Lungenabszessen und Bronchopneumonie. Ihren Ursprung verdanken diese Lungenerkrankungen wohl sicher in letzter Linie dem überstandenen Typhus. Es kann aber wohl fraglich erscheinen, ob diese Lungenaffektionen auch ohne die später hinzutretenden zum Teil traumatisch entstandenen Komplikationen zum Tode geführt haben würden. Auch an das durch den überstandenen Typhus ohnehin schon geschwächte Herz wurden im weiteren Verlauf durch die hinzutretenden Peritonitis, weiterhin durch die Operation und Narkose bedeutend erhöhte Anforderungen gestellt, denen das Herz sich nicht gewachsen zeigte. Neben der Herzbeschädigung hat aber auch die Narkose, besonders da Aether gegeben wurde, die Lunge nachteilig beeinflußt, die bei schon bestehender Bronchitis ganz besonders schonungsbedürftig war. So ist das Trauma nicht nur die Ursache der bald ausgeheilten Peritonitis, sondern in letzter Linie auch mittelbare Todesursache.

Als praktische Folge ergibt sich aus den angeführten Tatsachen die Notwendigkeit, bei einer durch ähnliche Vorgänge wie bei uns bedingten Peritonitis, für frühzeitige Entfernung der infektiösen Massen aus der Gallenblase zu

sorgen. Liegt der oben beschriebene Prozeß vor, kann eine Operation nur nützen, und bei einer etwaigen Fehldiagnose ist der angerichtete Schaden gering.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand, Stabsarzt Dr. Bulius und Oberarzt Dr. Oehler meinen ehrerbietigsten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie deren mühevolle Durchsicht auszusprechen.

Literatur.

1. Dunin, Ueber die Ursache eitriger Entzündungen im Verlauf des Abdominaltyphus. D. Arch. f. klin. Med. 1886, 39.
2. Dupré, Les infections biliaires. Paris, Steinheil 1891.
3. Déhu, Etude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoide. Thèse de Paris. 1893.
4. Dmochowski u. Janowski, Ueber die eitererregende Wirkung des Typhusbazillus. Zieglers Beiträge 1894, 17.
5. Curschmann, Der Unterleibstyphus. Wien 1898.
6. Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898.
7. Neufeld, Handbuch der pathol. Mikroorg., 2 Bd.
8. Widal u. Ravant, Localisation du bacille d'Eberth chez les typhiques au niveau d'organes préablement lésé etc. Soc. méd. des Hôp. de Paris 1902.
9. Lentz, Ueber chron. Typhusbazillenträger. Klin. Jahrb. XIV. 1905.
10. Dörr, Ueber Cholecystitis typhosa. Wien. klin. Wochenschr. XVIII 34. 1905.
11. Velich, Die epidemiologische Bedeutung der plötzlichen Todesfälle der an latentem Abdominaltyphus leidenden Menschen. Arch. f. Hyg. XLIX 113. 1904.
12. Mayer, Typhus abdominalis. Dtsch. militärärztliche Zeitschrift XXXIV 153. 1905.
13. Khautz, A. v., Ueber Cholecystitis typhosa. Wien. klin. Wochenschrift XX 44. 1906.
14. Kramer, Infection of the gall bladder in the typhoid fever, Med. News LXXXVII. 1905.
15. Reihter u. Exner, Posttyphöse Cholicystitis. Mitt. d. Ges. f. Inn. Med. u. Kdhlk. in Wien VI 21. 1907.

16. Melchior, Ueber Leberabszesse im Verlauf und Gefolge von Typhus abd. Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1910, Nr. 5—8.
17. Clairmont u. v. Haberer, Gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 22, Heft 1.
18. v. Dungern, Ueber Cholecystitis typhosa. Münch. Med. Wochenschrift, 1897, Nr. 26.
19. Chiari, Ueber Cholecystitis typhosa. Prag. Med. Wochenschr. 1893.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Waldemar Seiler, evangelischer Konfession, ist der Sohn des Kgl. Gymnasialdirektors Professor Dr. Friedrich Seiler zu Luckau N.-L. und wurde am 14. Mai 1886 zu Eisenberg S.-A. geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Fürstlichen Gymnasium zu Wernigerode a. H. und auf dem Kgl. Gymnasium zu Luckau N.-L., das er Ostern 1904 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Am 1. April 1904 wurde er in die Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin aufgenommen. Der Militärpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. April bis 30. September 1904 bei der 7. Kompagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Im Sommer 1906 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Am 1. März 1909 wurde er zum Unterarzt beim Infanterie-Leibregiment Großherzogin (3. Großherzoglich Hessischen) Nr. 117 ernannt und gleichzeitig auf 1 Jahr zum Kgl. Charité-Krankenhaus zu Berlin kommandiert. Während dieser Zeit war er tätig auf der Psychiatrischen und Nervenklinik (Geh. Rat Prof. Dr. Ziehen), der II. Medizinischen Klinik (Geh. Rat Prof. Dr. Kraus), der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Geh. Rat Prof. Dr. Lesser), sowie der Ohrenklinik (Geh. Rat Prof. Dr. Passow). Im Sommersemester 1910 legte er die ärztliche Staatsprüfung ab und erlangte am 30. Juni 1910 die Approbation als Arzt. Am 10. Sept. 1910 wurde er durch A. K. O. zum Assistenzarzt befördert.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Beitzke, Benda, Bier, Brieger, Bumm, Drude (†), Engelmann (†), Engler, Ewald, Fischer, Fränkel, Frey, Goldscheider, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Hiller, His, Hoffmann, A. Köhler, Kraus, Lesser, Liebreich (†), v. Michel, Olshausen, Orth, Passow, Posner, Rubner, E. Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Straßmann, Stumpf, Thierfelder, H. Virchow, Waldeyer, Warburg, Willinger, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ergebensten Dank aus.